Aus der Kgl. Universitäts-Nerven- und Psychiatrischen Klinik
zu Königsberg i. Pr.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Meyer.

Poliomyelitis anterior subacuta nach Trauma

Inaugural-Dissertation
der
medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. P.

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Karl Starfinger
z. Zt. Assistenzarzt der Res.

MYLAU i. VOGTL.
Buchdruckerei Karl Krüger.
1915.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Königlichen Albertus-Universität zu Königsberg i.P.
Referent: Geheimrat Prof. Dr. Meyer.

Meinen Eltern.

So eindeutig und klar der Zusammenhang zwischen schweren Verletzungen des Kopfes oder der Wirbelsäule und ihnen folgenden Reiz- und Lähmungserscheinungen verschiedener atypischer Art ist, so schwierig ist die Beurteilung der ursächlichen Bedeutung eines selbst erheblichen Unfalls für die Entstehung typischer Nervenkrankheiten, die sonst durch andere oder auch ohne bekannte Ursache zur Entwicklung kommen, so wenn es sich um Tabes, multiple Sklerose, Paralysis agitans und dgl. handelt. Besonders durch Mitteilungen von Erb ist die Frage, ob ein sonst wohl charakterisiertes, für gewöhnlich nicht von einem Trauma abhängiges spinales Leiden Unfallsfolge sein kann, auf das Gebiet der Poliomyelitis anterior subacuta ausgedehnt. Wenn auch nach Erbs grundlegender Beobachtung noch andere veröffentlicht sind, so sind dieselben doch nicht so zahlreich, daß nicht an sich jede weitere Mitteilung erwünscht wäre. Die Bearbeitung des Falles erfolgt auf Grund des folgenden Aktenmaterials: Drechslermeister Otto R., 33 Jahre alt, aus Ortelsburg, war der psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr. zur Begutachtung überwiesen und bot folgende Vorgeschichte: Am 1. März 1911 erleidet R. einen Unfall, der darin besteht, daß er von einem Holzstapel, auf dem er sich befand, herabgleitet und zu Fall kommt, wobei ihm nachfallende Holzkloben auf die Beine fallen. Am 3. März wird er von Dr. K., Ortelsburg untersucht, der in seinem Attest berichtet, daß R. über heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk klage, sodaß er kaum gehen und stehen könne und daher arbeitsunfähig sei. Die Beugeseite des rechten Knies ist geschwollen, bläulich verfärbt und zeigt drei etwa pfennigstückgroße rundliche Hautabschürfungen. Dr. K. nahm eine Quetschung des rechten Kniegelenks an, die bald beseitigt sein würde, sodaß in etwa 14 Tagen die Arbeitsfähigkeit wieder hergestellt wäre. Am 24. März findet eine zweite Unter-

suchung statt. R. ist von seiner Verletzung noch nicht wieder hergestellt; deshalb wird angenommen, es habe offenbar eine Quetschung des Nervus ischiadicus stattgefunden, und es mache sich eine beträchtliche Schwäche der Unterschenkelmuskulatur im verletzten Bein bemerkbar. Am 5. Mai erstattet der Kreisarzt Dr. v. P., Ortelsburg ein Attest über R. R. gibt an, daß bei dem Unfall hauptsächlich nur das rechte Kniegelenk getroffen sei, jedoch sei auch von Anfang an das linke Bein in Mitleidenschaft gezogen, da sich auch an diesem ein taubes Gefühl, aber keine Schwäche bemerkbar machte. Diese stellte sich im linken Bein erst acht Tage nach der Verletzung ein. Seitdem sei die Schwäche in beiden Beinen dauernd schlechter geworden. Bis zum 9. April sei er dreimal wöchentlich zum Elektrisieren zum Arzt gegangen. Seitdem könne er das Haus nicht mehr verlassen und nur mühsam an Stöcken wegen der Schwäche in den Beinen gehen. Schmerzen habe er keine. Bei der Untersuchung ergibt sich, daß an den inneren Organen keine Störungen vorliegen. R. kann im Zimmer zwar ohne Stöcke, doch nur langsam und sehr unbeholfen gehen. Am rechten Bein sind vorn an der Wade und an der hinteren Seite des Oberschenkels je eine braune Hautverfärbung von 1 cm Durchmesser zu sehen. In aufrechter Stellung konnte das Knie nur sehr schwerfällig und mangelhaft gehoben werden, in Rückenlage nur soweit, daß der Oberschenkel sich etwa einen halben rechten Winkel von der Unterlage entfernte. Am linken Bein konnte R. die Fußgelenke garnicht bewegen, beim Versuche brachte er nur die Fußspitze in Bewegung. Der Umfang in der Mitte des Oberschenkels beträgt beiderseits 45 cm, der Umfang der Waden je 35 cm. Die Muskulatur der Beine ist schlaff. Eine Atrophie ist nirgends bemerkbar, das Empfindungsvermögen nicht gestört. Die Kniesehnenreflexe sind nicht auslösbar. Die Pupillen reagieren lebhaft. Dr. v. P. kommt zu dem Schluß, daß eine sehr erhebliche Schwäche der Muskulatur beider Beine vorliege. Da R. vor dem Unfall gesund gewesen sein soll, so müsse man annehmen, daß der gegenwärtige Zustand eine Folge des Unfalls am 1. März sei.

Am 26. Mai kommt R. zur weiteren Behandlung und Beobachtung in das Ortelsburger Krankenhaus. Von dort stammt ein Gutachten des Dr. E. vom 17. Juni. Es besagt, daß bei R. während der 3wöchigen Behandlung eher eine Ver-

schlechterung als Besserung sich eingestellt habe. Er sei der Ansicht, daß es sich um eine Verletzung des Zentralnervensystems, speziell des Rückenmarks handle oder um eine Erkrankung des peripheren Systems, die von der Verletzungsstelle ausgegangen sei und sich längs des leitenden Nerven bis zum Rückenmark fortgepflanzt habe. Es bestehe wenig Aussicht auf Wiederherstellung.

Vom 8. bis 14. Juli war R. zur Beobachtung in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg. Er war ruhig und geordnet, in jeder Weise orientiert.

Er kam in Begleitung seiner Frau; er konnte nicht gehen, sondern mußte getragen werden. Er gab an, er stamme aus gesunder Familie, er selbst sei auch früher nie schwer krank gewesen, habe gedient. In der Schule habe er ausreichend gelernt. Seit 7 Jahren sei er selbständig in Ortelsburg tätig, sei verheiratet, habe ein Kind. Syphilitische Infektion stellt er in Abrede, ebenso Potus.

Am 1. März habe er den fraglichen Unfall erlitten; er war auf einem Stapel Holz, wollte heruntergehen, glitt aus, fiel herab auf die Hände, und ein Paar Holzkloben fielen ihm nach, die ihn auf die Beine trafen. Bewußtlos sei er nicht gewesen. Gleich darauf habe er Schmerzen im rechten Knie empfunden. Es waren zwei Wunden und Hautabschürfungen vorhanden. Anfangs sei er damit herumgegangen, doch war das rechte Bein dick und wurde massiert. Im Laufe der nächsten Wochen merkte er, daß die Beine schwach wurden, daß er nicht mehr so auftreten konnte, wie früher; erst war es das rechte Bein, allmählich kam auch das linke hinzu. Die Schwäche wurde immer größer, so daß er seit 14 Tagen überhaupt nicht mehr gehen könne. Seit einigen Tagen sei auch Schwäche im linken Arm aufgetreten. Schmerzen, Kribbeln oder Kältegefühl habe er nie beobachtet, ebensowenig Störungen beim Urinlassen oder bei der Verdauung. Das Sehen sei gut. Kopfschmerzen oder Schwindel habe er nicht. Er fühle sich, abgesehen von den Beinen und vom linken Arm, ganz gesund.

Die mehrfach unternommene körperliche Untersuchung ergab Folgendes: Mittlerer Ernährungszustand, etwas blasse Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. An den inneren Organen, auch im Urin nichts besonderes. Die Wirbelsäule war

nicht druckempfindlich und zeigte im Roentgenbild keine Abnormitäten. Die Pupillen waren etwas different, nicht ganz rund. Die Reaktion auf Licht war beiderseits vorhanden, vielleicht links eine Spur träger. Der Augenhintergrund war frei von Veränderungen (Universitäts-Augenklinik), Conjunctival- und Cornealreflexe sind vorhanden. An den Gehirnnerven sonst keine groben Störungen. Im linken Arm deutliche Schwäche. Die Muskulatur des linken Unterarms und der Hand, speziell die Musculi interossei und der Kleinfingerballen sind deutlich abgemagert. Die elektrische Untersuchung der Musculi interossei ergibt Herabsetzung der Erregbarkeit mit Andeutung von Entartungsreaktion. Die Beine liegen schlaff und regungslos da. Hebt man sie passiv, so fallen sie wie ein Stück Holz zurück. Er kann nicht gehen, wenn er sich mit doppelseitiger Unterstützung fortbewegt, so werden die Beine wie tote Glieder nachgezogen; ebensowenig kann er stehen. An den Gelenken der Beine nichts besonderes. Die Streckung und Beugung der Wirbelsäule geht einigermaßen. Die Bauchmuskeln, speziell die Muskuli recti, sind sämtlich schwach. Aufsitzen kann ohne Hilfe nicht erfolgen. An den Beinen findet sich überall starke Herabsetzung für faradische und galvanische Ströme mit partieller Entartungsreaktion. Der Umfang der Beine beträgt:

	rechts	links
15 cm oberhalb des Knies:	43 cm	44 cm
15 cm unterhalb des Knies:	29 cm	30 cm

Störungen des Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinnes bestehen nicht, ebensowenig in der Tiefensensibilität. Die Reflexe an den Armen sind vorhanden; die Kniesehnenreflexe sind sehr schwach, die Achillessehnenreflexe nicht sicher auslösbar. Fußsohlen und Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Kein Babinski.

Die Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis ergibt keinerlei pathologischen Befund. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ.

Ende Oktober, also 8 Monate nach dem Unfall, tritt der Tod ein. Ueber die letzten Tage berichtet ein Brief des Kreisarztes Dr. v. P., daß bis zum Tode die geistigen Kräfte des R. vollständig erhalten waren, während die Beine und schließlich auch beide Arme eine vollständige Lähmung ergriffen hatte. In den beiden letzten Tagen konnte auch der Harn nicht mehr

von selbst gelassen werden, und am Tage vor dem Tode war die Stimme heiser, als ob eine Lähmung eines Stimmbandes eingetreten wäre. Die Hauptschwellung an den Unterschenkeln und Vorderarmen, besonders Handrücken, sei wohl nicht auf Herzschwäche sondern darauf zurückzuführen, daß der Kranke die Gliedmaßen nicht bewegen konnte. Der Tod erfolgte in Ortelsburg. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden an die Klinik nach Königsberg Teile von Oblongata und Rückenmark eingesandt. Infolge der unzureichenden Vorbereitung war das anatomische Ergebnis kein ergiebiges. Brauchbare Präparate konnten nur aus Oblongata und oberen Teil des Dorsalmarks hergestellt werden. Die Untersuchung ergab, daß die großen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern zum größten Teil geschwunden, die übriggebliebenen atrophisch waren; in geringem Maße bestand Degeneration in den Pyramidenseitensträngen. Keine Blutungen. Keine stärkere Infiltration um die Gefäße.

Der Übersichtlichkeit halber, um ein zusammenhängendes Krankheitsbild zu erhalten, ist es nötig, das vorliegende Material kritisch zu ordnen. Dabei ergeben sich einige Schwierigkeiten; vor allem in der Anamnese. Die subjektiven Angaben des R. sind von verschiedenen Untersuchern und zu verschiedenen Zeiten gemacht. Daraus ergeben sich zahlreiche Einzelheiten, die sich zum Teil wiederholen und ergänzen, zum Teil auch widersprechen. In einem Punkte (Kniesehnenreflexe) liegt auch ein Gegensatz zweier ärztlicher Angaben vor, doch ist das nur ein scheinbarer, wie ich bei Gelegenheit zu beweisen haben werde. Über die Monate August bis Oktober, d. h. bis zum Exitus setzen die objektiven, genaueren Mitteilungen überhaupt aus; doch gestattet der Brief des Kreisarztes Dr. v. P. immerhin, gewisse Schlüsse über den weiteren Krankheitsverlauf bis zum Tode zu ziehen. Im Folgenden habe ich mich bemüht, alle mit der Krankheit in Beziehung stehenden Angaben mit daran anschließenden Erwägungen zusammenzustellen, so daß sich folgendes Krankheitsbild ergibt.

R. erleidet am 1. März 1911 einen Unfall. Er gleitet beim Heruntergehen von einem Holzstapel aus und fällt auf die Hände. Einige nachrutschende Holzkloben treffen ihn auf die Beine. Hauptsächlich ist das rechte Knie davon betroffen; denn die Beugeseite des rechten Kniegelenks ist geschwollen, bläulich

verfärbt und zeigt drei etwa pfennigstückgroße Hautabschürfungen, die selbst noch nach 9 Wochen als ca. 1 cm breite braune Hautverfärbungen sichtbar sind. Die Quetschung ist also eine erhebliche gewesen. Zu Anfang besteht ein taubes Gefühl in beiden Beinen; ein Beweis dafür, daß durch die nachstürzenden Holzkloben auch das linke Bein in Mitleidenschaft gezogen ist. Es ist zwar nicht direkt angegeben, wie lange diese leichten Paraesthesien in den Beinen bestanden; da sie aber bei den späteren Untersuchungen von R. nicht mehr angegeben sind, darf man wohl daraus schließen, daß sie geringfügig und kurz dauernd gewesen sind. R. klagt über heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk, die ein Auftreten mit dem rechten Fuß unmöglich machen und damit das Stehen und Gehen. Die Schmerzen sind wohl zwanglos aus der stattgehabten Quetschung zu erklären. Das rechte Bein soll längere Zeit dick geblieben sein. Damit ist sicher nur ein Oedem des rechten Kniegelenks gemeint; es besteht infolge des Aufschlagens auf den Boden und der darauffolgenden Quetschung. Nach wenig Tagen sind die Schmerzen verschwunden, da R. jetzt umhergeht, vielleicht sogar in seinem Berufe tätig ist. Die Schwellung wird dann wohl auch zurückgegangen sein, so daß R. jetzt frei von Beschwerden ist. Darauf bemerkt R. eine leichte Schwäche seines rechten Beins; er will sie im linken Bein nach ca. 8 Tagen zum ersten Mal bemerkt haben. In beiden Beinen soll sie dauernd größer geworden sein. Jedenfalls findet Dr. R. am 24. März nur eine allerdings schon beträchtliche Schwäche des rechten Beins, und zwar der Unterschenkelmuskulatur vor. Danach zu urteilen, liegt drei Wochen nach dem Unfall eine deutliche Schwäche des rechten Beins vor, während die Schwäche des linken Beins erst äußerst gering war oder nach diesem Zeitpunkt sich einstellte. Die Schwäche beider Beine schreitet weiter, so daß vom 9. April ab das Gehen nur an Stöcken möglich war. Die Untersuchung am 5. Mai durch Kreisarzt Dr. v. P. ergibt zwar, daß ein Gehen ohne Stöcke überhaupt noch möglich ist, jedoch nur „langsam und unbeholfen". Es wird eine ausgesprochene Parese der Beine festgestellt: Bei aufrechter Stellung Heben des Knies nur sehr schwerfällig und mangelhaft. In Rückenlage Erheben des Oberschenkels nur um 45° von der Unterlage. Hier finden wir zum ersten Male eine nähere Angabe der bestehenden Schwäche: eine schlaffe Lähmung

der Muskulatur beider Beine. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir von vornherein eine schlaffe Lähmung annehmen und jede spastische Parese ausschließen. Die schlaffe Lähmung geht mit einer Hypotonie der Muskeln einher und eine solche war ja von Dr. K. am 24. März angegeben worden. („Schwäche der rechten Unterschenkelmuskulatur".) Die Angabe, daß R. die Fußgelenke nicht bewegen kann, beim Versuche nur die Fußspitzen bewegt werden, ist nicht auf eine Versteifung der Fußgelenke zurückzuführen; denn die passive Beweglichkeit beider Gelenke ist frei, wie die Untersuchung in der Klinik nach zwei Monaten ergibt. Vielmehr ist daraus eine Parese der Unterschenkelmuskulatur und zwar der oberflächlichen zu schließen, (Tibialis anterior, Triceps surae und beider Peronei), während die eigentlichen Fußmuskeln und vielleicht die langen Zehenstrecker und -Beuger noch intakt sind. Mitte Juni nimmt die Schwäche in den Beinen derartig zu, daß das Gehen vollends unmöglich wird. Bei seinem dreiwöchigen Aufenthalt im Ortelsburger Krankenhaus wird eine Verschlechterung festgestellt. Zwar fehlen Angaben über das Weiterschreiten des Prozesses auf höher gelegene Muskelgebiete, doch muß das vorausgesetzt werden; denn R. gibt bei seiner Aufnahme in die Königsberger Klinik am 8. Juli an, daß er seit einigen Tagen „Schwäche im linken Arm bekommen" habe; also ungefähr Ende Juni. Doch muß diese schon früher begonnen haben. Daß er sie nicht früher bemerkt hat, läßt sich ohne Weiteres daraus erklären, daß R. nach dem Verlassen des Ortelsburger Krankenhauses am 17. Juni bis zur Aufnahme in die Klinik (8. Juli), also drei volle Wochen zu Hause zu Bett gelegen hat, ohne jede ärztliche Beobachtung. Er hat auf seine Krankheit, auf neu hinzutretende Erscheinungen nicht weiter geachtet, da er bei seinem hoffnungslosen Zustand sicher sehr teilnahmslos gewesen ist. Erst bei einer gewissen Stärke merkt er die schon eine gewisse Zeit bestehende Schwäche seines linken Armes, und das war Ende Juni. Hier ist also sicher ein früherer Termin der beginnenden Parese des linken Armes anzunehmen.

Ein besonderes Interesse erfordert die Frage des Beginnes der Atrophie. Wir finden sie weder in dem Gutachten vom 3. März noch in dem vom 24. März angegeben, während doch in dem letzteren die Parese als eine schon erhebliche bezeichnet wird. Wir können also mit gewisser Bestimmtheit an-

nehmen, daß bis Ende März keine deutlich wahrnehmbare Atrophie vorhanden ist. Die nächste Untersuchung findet am 5. Mai, also nach ca. 6 Wochen statt. Hier wird ausdrücklich angegeben, daß nirgends in den erkrankten Muskelbezirken eine Atrophie bemerkbar wäre. Der Umfang in Oberschenkel- und Wadenmitte ist gemessen und ergibt beiderseits 45 bezw. 35 cm. Das sind immerhin niedrige Zahlen, und es fragt sich, ob sie noch in normalen Grenzen liegen. R. ist ein mittelgroßer Mann mit mäßigem Ernährungszustand in einem Alter von 33 Jahren. Für diese Verhältnisse kann als normaler Umfang angenommen werden Oberschenkelmitte 46—48 cm und Wadenmitte 35—36 cm. Wir hätten also hiernach eine geringe Atrophie des Oberschenkels, vielleicht auch eine solche des Unterschenkels anzunehmen. Eine elektrische Untersuchung hat nicht stattgefunden; sie hätte wohl auch bei dieser geringen Atrophie keine bemerkbare Herabsetzung der Erregbarkeit, geschweige Entartungsreaktion ergeben. Die nächsten Angaben über Atrophieen liegen aus der ersten Hälfte des Juli vor. Hier sind die Maße für den Umfang des Oberschenkels: R. 43 cm; L. 44 cm, und für den Umfang des Unterschenkels: R. 29 cm; L. 30 cm. Ehe ein Vergleich mit den Ergebnissen Anfang Mai gezogen werden darf, muß bemerkt werden, daß die Maße hier 15 cm oberhalb und unterhalb des Knies genommen sind, während Anfang Mai Oberschenkel- und Wadenmitte gemessen wurde. Beide Stellen sind nicht genau gleich zu setzen, auch nicht bei einem mittelgroßen Mann. Doch gestatten sie einen einigermaßen glatten Vergleich. Wir können demnach eine weitere Abmagerung um ca. 2 resp. 1 cm am Oberschenkel und um ca. 6 resp. 5 cm am Unterschenkel annehmen; es ergibt sich also eine dauernd fortschreitende Atrophie der Beine. Interessant ist die Feststellung, daß das rechte Bein an Ober- und Unterschenkel um je 1 cm mehr atrophiert ist. Das ist bei der exakten Maßbestimmung auffallend. Die Erklärung dieser Tatsache ist aber wohl ganz einfach dadurch gegeben, daß das rechte Bein durch das Trauma stärker betroffen war (Quetschung mit darauffolgender Schwellung, Cyanose und Hautabschürfungen), während das linke Bein wohl nur mittelbar betroffen war; der objektive Befund war völlig negativ. Hierauf fußend dürfen wir weiterhin folgern, daß von vornherein das rechte Bein stärker atrophiert war, trotz des am 5. Mai gleich-

angegebenen Umfangs beider Beine. Die Atrophie des rechten Beins war eben vor 8 Wochen wegen ihrer geringen Intensität zu wenig ausgeprägt, als daß sie sich bei der groben Messungsmethode bemerkbar gemacht hätte.

Was nun die Beziehung von Parese und Atrophie betrifft, so scheint es, daß die Schwäche der Beine das Primäre und die Atrophie eine Folgeerscheinung ist. Dieselben Verhältnisse wie bei den Beinen gelten natürlich auch für den erkrankten linken Arm, denn es ist ein und dieselbe Krankheit, die die Erscheinungen hervorruft. Die Atrophie ist hier also auch der Parese gefolgt und da die Untersuchung in der zweiten Woche des Juli schon eine degenerative Atrophie einzelner Handmuskeln links ergibt, so ist die Atrophie schon außerordentlich weit vorgeschritten, ihr Beginn muß also beträchtlich zurückdatiert werden und demnach auch die Parese. Auch bei dieser Betrachtung kommen wir zu dem Schluß, daß die ersten Symptome der Erkrankung des linken Arms, id est der Beginn der Parese in die erste Hälfte des Juni zu verlegen sind. R. befand sich zu dieser Zeit im Ortelsburger Krankenhaus. Und wenn hierbei eine etwa stattgefundene Beobachtung fehlt, so liegt es daran, daß die Angaben aus dem Ortelsburger Krankenhaus von Dr. E. überhaupt kurz gehalten sind.

Die Untersuchung in der Klinik ergibt, daß der linke Unterarm und die Hand, speziell die Musk. interossei und der Hypothenar deutlich atrophiert sind. Die elektrische Prüfung ergibt in den Interossei Herabsetzung der Erregbarkeit mit Andeutung von Entartungsreaktion, also eine degenerative Atrophie. Die schwersten Schädigungen finden wir an den Beinen. Beide Beine sind total gelähmt. Jede aktive Bewegung ist unmöglich, bei der passiven Bewegung fallen sie „wie ein Stück Holz“ zurück. Beim Gehen mit doppelseitiger Unterstützung werden sie „wie tote Glieder“ nachgezogen. Das aufrechte Stehen ohne Hilfe ist unmöglich. Zu dieser totalen Paralyse kommen die schweren elektrischen Störungen. In sämtlichen Muskeln beider Beine findet sich eine starke Herabsetzung für faradische und galvanische Ströme mit partieller Ea. R. Kongruenz zwischen Lähmung und Atrophie: der Paralyse entsprechend starke Herabsetzung der Erregbarkeit mit partieller Entartungsreaktion, also eine schwere Form der degenerativen Atrophie.

Die Erkrankung hat weitere Muskelgebiete ergriffen. Die Bauchdeckenmuskeln, speziell die Mm. recti sind schlaff und atrophisch; Aufsitzen kann ohne Hilfe nicht erfolgen. Die Streckung und Beugung der Wirbelsäule geht zwar noch einigermaßen, doch darf man auch hier eine allerdings erst beginnende Parese der Rückenmuskulatur als vorliegend betrachten. Dagegen scheint der rechte Arm in Funktion und Form noch wesentlich intakt.

Die Kniesehnenreflexe sind sehr schwach auslösbar. Ein auffallender Unterschied macht sich hier geltend gegen die Angabe der ärztlichen Untersuchung Anfang Mai, daß nämlich damals die Kniesehnenreflexe nicht auslösbar wären. Jetzt sind sie „wieder", wenn auch nur schwach auslösbar. Es scheint ein Widerspruch vorzuliegen, der vielleicht verführen könnte, ein Wiedereintreten der Reflexe und damit eine Veränderug der Erkrankung daraus zu deuten. Doch ist das offenbar nur ein scheinbarer Widerspruch, der sich aus den subjektiven Angaben zweier Untersucher ergibt. Die Kniesehnenreflexe sind wohl im Mai so schwach gewesen, daß sie bei gröberer Betrachtung als „nicht auslösbar" bezeichnet wurden, während die subtile Technik der Klinik alle Nüancen des Reflexvorganges abwägt und noch eine sehr schwache Auslösung wahrnimmt. So schwach wie sie Mitte Juli gewesen sind, sind sie sicherlich auch Anfang Mai gewesen, eher höchstens etwas mehr entsprechend der Zeitdifferenz von 9 Wochen. Die Achillessehnenreflexe sind gleichfalls stark herabgesetzt, nicht sicher auslösbar, ebenso wie die sehr schwachen Kniesehnenreflexe entsprechend dem Grade der Lähmung. Dagegen sind noch Fußsohlen- und Bauchdeckenreflexe vorhanden, wie auch die Armreflexe. Weiter sind die Conjunctival- und Cornealreflexe vorhanden und an den Gehirnnerven selbst keine groben Störungen. Doch ist zu beachten, daß die Pupillen etwas different, nicht ganz rund sind. Auch scheint die Reaktion auf Licht links etwas träger zu sein. Die blasse Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute ist bei dem vier Monate langen Krankenlager nicht weiter verwunderlich. Die Oberflächen- und Tiefensensibilität ist normal, Blase und Mastdarm frei. Keine fibrillären Zuckungen. Keine Spasmen. Soweit reichen die exakten Angaben der Klinik. Das weitere Fortschreiten der Krankheit auf Grund wissenschaftlicher Belege zu verfolgen, ist nicht möglich, da von August bis Oktober systematische ärztliche Beobachtungen fehlen. Immerhin gestattet

uns der Brief des Kreisarztes Dr. v. P, aus Ortelsburg gewisse Schlüsse. Wir erfahren daraus, daß schließlich Beine und Arme vollständig gelähmt waren. Daraus folgt in Bezug auf die Erkrankung der Arme, daß die Parese mit einfacher Atrophie des linken Vorderarms und der Hand, entsprechend der schließlich eingetretenen totalen Paralyse mit degenerativer Atrophie der Beine, zu einer solchen auch des ganzen linken Arms geführt hat (in den Interossei war ja schon Mitte Juli Herabsetzung der Erregbarkeit mit Andeutnug von Ea. R.), von wo aus der Prozeß in derselben Reihenfolge auch den rechten Arm ergriffen haben wird. Die Stammmuskulatur wird zuletzt auch z. T. ergriffen gewesen sein, nach dem Stand der Erkrankung Mitte Juli zu schließen.

Gegen das Ende stellten sich Oedeme der Unterschenkel und Vorderarme, speziell Handrücken ein; in den letzten Tagen ein Aufflackern der Krankheit: Zwei Tage vor dem Tode Harnverhaltung durch Blasenlähmung, am vorletzten Tage Eintreten von heiserer Stimme durch Stimmbandlähmung. Die geistigen Kräfte sind bis zum Schluß vollständig erhalten. Der Tod erfolgt Ende Oktober, 8 Monate post Trauma.

Überblicken wir in Kürze einmal das ganze Krankheitsbild, so ergibt sich ein schweres Nervenleiden von ausgesprochen progressiver Tendenz, das kurz nach dem Unfall beginnt und in 8 Monaten zum Tode führt. Die genaueren Zeitangaben sind:

Am 1. März der Unfall. Daran anschließend heftige Schmerzen im rechten Knie und ein Gefühl von Taubsein in beiden Beinen. Nach wenigen Tagen zurückgegangen. Das Oedem des rechten Knies dauert ungefähr eine halbe Woche. Beschwerdefreie Zeit. Nach ca. 8 Tagen schlaffe Lähmung, in der Unterschenkelmuskulatur des rechten Beins beginnend. Deutliche Zunahme der Schwäche, auch im linken Bein jetzt bemerkbar. Keine Atrophie. Nach 6 Wochen ausgesprochene Parese beider Beine. Die ersten Anzeichen von Atrophie. 14 Wochen post Trauma totale Paralyse beider Beine. Beginnende Parese des linken Arms. Nach 18 Wochen erhebliche Schwäche des linken Arms mit einfacher Atrophie der Vorderarm- und Handmuskeln mit degenerativer Atrophie der Interossei. Rechter Arm intakt. Schlaffe Lähmung der Bauchdecken, beginnende der Rückenmuskulatur. Sehr schwache Patellar-, unsichere Achillessehnenreflexe. Normale Haut-, Schleimhaut- und Armreflexe. 7 Monate

post Trauma völlige Lähmung der vier Extremitäten. Parese der Rumpfmuskulatur.

Wir finden somit bei R. eine kurz nach dem Trauma einsetzende und acht Monate danach tödlich endende schwere Lähmung fast der gesamten Körpermuskulatur ohne fibrilläre Zuckungen, Spasmen und ohne jede objektiven Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen. Geringe Parästhesien anfangs. Blasenlähmung zwei Tage vor dem Tode. Es besteht also eine fast reine Erkrankung im motorischen Gebiete, die mit Rücksicht auf die totale Lähmung und hochgradige Atrophie mit schweren Störungen der elektrischen Erregbarkeit und der Sehnenreflexe als eine progressive Erkrankung der motorischen Zentren des peripheren Neurons in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks angesehen werden muß, und zwar als Poliomyelitis anterior subacuta. Der Sektionsbefund bestätigt diese Annahme. Die anatomische Untersuchung ergibt Schwund und Atrophie der großen motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner in hohem Grade; eine geringere Affektion zeigt sich auch schon in den Pyramidenseitenstrangbahnen, wohl ein Beweis für das Weiterschreiten des Prozesses auf den peripheren Teil des zentralen motorischen Neurons.

Infolge der unzweckmäßigen Vorbehandlung konnte auf Grund brauchbarer Präparate diese typische Affektion des motorischen Systems nur im Kopfmark und oberen Teil des Brustmarks anatomisch nachgewiesen werden. (Kopfmark ist hier als Bezeichnung für die schleppende, ältere: „Verlängertes Mark" gewählt, nach Hermann.) Der untere Teil des Brustmarks und vor allem des Lendenmarks fehlen. Die anatomischen Belege für die Lokalisation der Rückenmarkserkrankung sind also lückenhaft. Der Beginn der Affektion ist aber zweifellos im Lendenmark zu suchen nach dem klinischen Ergebnis, und ebenso ist es auch möglich, bis zu einem gewissen Grade den fortschreitenden Charakter sich zu veranschaulichen, sozusagen eine logische Diagnostik post mortem zu treiben. Hierzu dient die aus den Tabellen von Allen Starr, Kocher, Bruns u. a. hergestellte Übersicht von Strümpell über die Anordnung der spinalen Muskelkerne in den einzelnen Rückenmarkssegmenten. Da nun zu einem einzelnen Muskel eine Gruppe von spinalen Vorderhornzellen gehört, da ferner diese Muskelkerne nicht einfach neben oder übereinander liegen, sondern ineinander überzugreifen scheinen (Strümpell),

so ist die Segmentdiagnose überhaupt als solche nur annähernd richtig den wirklichen Verhältnissen entsprechend. Dies in Betracht gezogen, wie den Umstand, daß der Sektionsbefund für die Lokalisation sehr mangelhaft ist und schließlich keine exakten, genauer spezialisierten Angaben über die progredient erkrankten Muskelgruppen vorliegen, mag folgende Übersicht auf Grund der motorischen Funktion der affizierten Spinalsegmente genügen:

Beginn im Lendenmark R:5. Lumbalsegment (Unterschenkel), dann nach beiden Seiten fortschreitend caudal: 1. u. 2. Sacralsegment (Fuß) und cranial: 4.—2. Lumbalsegment (Oberschenkel), dieselbe Progredienz L: parallel dazu, nur zeitlich etwas verschoben, bis 4 Monate post Trauma vollkommene Paraplegie der unteren Extremität besteht. Beginn der Affektion im Halsmark L: 1. Dorsalsegment (Interossei und Hypothenar) 6. Cervicalsegment (Vorderarm) 7. und 8. Cervicalsegment (Oberarm). Dasselbe etwas später R. Schließlich weiteres Fortschreiten wohl bis zum 2. u. 3 Cervicalsegment (Schulterbewegung). Dazwischen Erkrankung des Rückenmarks innerhalb des 7. bis 12. Dorsalsegments (Bauchmuskulatur), dazu wohl auch der oberen Dorsalsegmente (Rückenmuskeln). Es erstreckt sich also die Affektion der motorischen Zentren über das ganze Rückenmark. Hieran schließt sich eine solche des Kopfmarks, wie der anatomische Befund ergibt. Schon im Juli scheint eine Erkrankung einzelner Nervenkerne im Kopfmark vorzuliegen. Hierfür spricht die Angabe, daß die Pupillen etwas different, nicht ganz rund sind. Ferner erscheint die Reaktion auf Licht L. etwas träger als R. Die beiden die Pupillenmuskel innervierenden Fasern stammen vom Oculomotorius (Sphincter pupillae) und vom Halssympathicus (Dilatator pupillae). Und zwar liegen die cerebrospinalen Zentra der Iris für den Oculomotorius am Boden des 3. Hirnventrikels, dicht am Aquaeductus Sylvii für den Halssympathicus im Centrum ciliospinale an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark, auf welches aber Kopfmark, Vierhügel und andere Hirnteile einwirken (Hermann). Möglich also, daß schon im Juli eine Erkrankung des Kopfmarks, vielleicht der erste Beginn vorliegt. Auch hier ist ein Weiterschreiten, wenn auch weit langsamer als im Rückenmark zu verzeichnen. Am vorletzten Tage tritt eine heisere Stimme ein. Eine laringoskopische Untersuchung hat wohl bei R. nicht stattgefunden, doch dürfen wir uns sicherlich der Diagnose des Dr. v. P.

anschließen, daß eine Stimmbandlähmung die Ursache der heiseren Stimme ist. Das würde dann also auf eine Affektion des Vagus-Accessoriuskernes im oberen Teil des Kopfmarks deuten. Während auch eine Progredienz im Lendenmark in den letzten Tagen zu verzeichnen ist, (Urinverhaltung durch Blasenlähmung), tritt der Tod kurz darauf ein. Es liegt daher nahe, als eigentliche Todesursache ein Übergreifen des Prozesses auf das Atem- und Herzzentrum, in der Oblongata anzunehmen, zumal da kurz zuvor ein weiterer Fortschritt in Erkrankung des Kopfmarks sich geltend macht (die Stimmbandlähmung). Dagegen ist eine Schädigung des Gehirns durchaus auszuschließen, da die geistigen Kräfte bis zum Tode vollständig erhalten sind, also keine meningealen Reizzustände oder Gehirnerscheinungen vorliegen.

Die Diagnose Poliomyelitis anterior subacuta war in dem Gutachten bei der klinischen Beobachtung im Juli gestellt und ließ sich im November durch den Sektionsbefund anatomisch erhärten. Eine hierauf bezügliche Differentialdiagnose scheidet leicht alle direkten und indirekten traumatischen Läsionen des Rückmarks aus. Die indirekten, durch Frakturen oder Luxationen der Wirbelsäule hervorgerufenen Läsionen fallen weg, da die Wirbelsäule nicht druckempfindlich und im Roentgenbild normal ist. Auch hätten sich hierfür in der Anamnese Anhaltspunkte finden müssen. Das Trauma ist wohl dazu zu geringfügig gewesen. Eher wäre an eine im Momente des Traumas vorübergehende Distorsion der Wirbelsäule mit daraus resultierender örtlicher Zerrung und Quetschung des Marks bei der Art des Unfalls zu denken — Fall auf die Hände —. Dagegen sprechen die zuerst auftretenden Symptome, die in Schwäche der Beine bestehen, also auf eine Erkrankung des Lendenmarks deuten, während durch Fall auf die Hände eine solche des Halsmarks hätte auftreten müssen. Eine Distorsion der Lendenwirbelsäule für die primäre Lendenmarkschädigung verantwortlich zu machen, ist wohl nicht angängig wegen der — soweit bekannt — geringfügigen Beteiligung der Lendenwirbelsäule durch das Trauma und wegen der relativen Starrheit derselben. Drucklähmungen des Rückenmarks durch spondylitische, syphilitische oder karzinomatöse Prozesse der Wirbelsäule sind gleichfalls auszuschließen, da sich weder anamnestisch noch objektiv (Wassermann negativ, Liquor cerebrospinalis normal, Alter: 33 Jahre) Anhaltspunkte

hierfür finden. Direkte traumatische Läsionen, Blutungen, Erweichungen, Gliose, Syringomyelie, Myelitiden scheiden erstmal auf Grund des anatomischen Befundes aus, vor allem aber wegen Fehlens jeglicher objektiver Störungen der Sensibilität. Mehr Beachtung erheischt die Differentialdiagnose gegen eine Neuritis multiplex. Bei der Erkrankung des peripheren motorischen Neurons, um die es sich hier handelt, kann auch eine Affektion nur des peripheren Nerven vorliegen, die ja auch in ihrer schweren Form zu Veränderungen in den motorischen Ganglienzellen führen kann. Mit der Polyneuritis gerade sind früher sehr häufig Verwechslungen der Poliomyelitis anterior vorgekommen und ganz besonders ist die Differentialdiagnose bei Poliomyelitiden mit subacutem Verlauf zu beachten. (Oppenheim.) Auch hierbei ist hauptsächlich auf die Anomalien der Sensibilität Wert zu legen. Gegen Neuritis multiplex spricht der Umstand, daß sensible Reizerscheinungen, Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, Schwellung der Nervenstämme fehlen, keine psychischen Störungen vorliegen und auch die die Polyneuritis hervorrufenden Noxen (Alkohol, Blei, Arsenik u. s. w.) nach der Anamnese und dem Ergebnis der ärztlichen Untersuchungen ausgeschaltet werden müssen. Die anfangs bestehenden Schmerzen sprechen auch nicht für Polyneuritis, da sie nur zu Beginn und am rechten Knie, dem Angriffspunkte des Traumas vorhanden sind und weiterhin nicht da aufgetreten sind, wo es später zur Atrophie kam, wie es dann der Fall hätte sein müssen. Einen differentialdiagnostisch wertvollen Beitrag liefert auch die Art der Verbreitung der Lähmung. Während bei Neuritis multiplex zumeist eine ausgesprochen bilateral-symmetrische Ausbreitung sich zeigt, findet sich hier eine durchaus unsymmetrische, ungleichmäßige Verbreitung der Lähmung. Zuerst wird das rechte Bein, kurz darauf das linke Bein ergriffen, dann der linke und endlich der rechte Arm. Die Krankheit schreitet hier gleichmäßig fort gegenüber der größeren Ungleichmäßigkeit bei der Polyneuritis. Ferner steht bei dieser elektrische Reaktion und Muskelfunktion, Ausschlag der Haut- und Sehnenreflexe und Lähmung in keinem bestimmten Verhältnis, Hautreflexe oft gesteigert, Sehnenreflexe vielfach erloschen, schon bei Andeutung von Ea R. Demgegenüber findet sich hier die elektrische Erregbarkeit und Ea R nach dem Grad der Lähmung vor, desgleichen auch die Herabsetzung der

Sehnenreflexe. Aus allen diesen Gründen ist eine Polyneuritis auszuschließen.

Ebenso interessant wie schwierig ist die Abgrenzung der Poliomyelitis anterior von den beiden anderen hierher gehörigen zentralen Amyotrophien, von der spinalen progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsclerose. Zwischen diesen drei Erkrankungsformen kommen mancherlei nahe Beziehungen und offenbare Übergänge vor (Erb), sind sie doch alle Affektionen des cortico-musculären motorischen Apparats, nur verschieden lokalisiert. Sie bieten in klinischsymptomatischer und in anatomischer Hinsicht ganz bestimmte Unterscheidungsmerkmale dar, und deshalb müssen sie einstweilen in dieser Beziehung auseinander gehalten werden. Doch ist das sicher nur ein vorläufiges Stadium und für sie gelten die „prophetischen Worte Alzheimers", die ich Placzeks Arbeit über klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie (Virchow-Archiv 158) entnehme: „Es vollzieht sich hier ein Vorgang in der Entwicklung unserer wissenschaftlichen Anschauung, wie er in anderen Gebieten schon öfters vorgekommen ist, daß nämlich genaue Beobachtung von Einzeltatsachen zunächst zu einer scharfen Sonderung und Gruppierung der Erscheinungsformen führt, dann aber bei fortschreitender Erkenntnis ein neues Zusammenfassen derselben unter einen allgemeinen Gesichtspunkt ermöglicht." — Wie bei der amyotrophischen Lateralsclerose findet sich eine Affektion der Pyramidenseitenstrangbahnen, Atrophie und Rarefikation der großen Ganglienzellen. Während bei jener Erkrankung eine primäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen anzunehmen ist, fragt es sich, ob vielleicht ein ähnliches Verhältnis hier zwischen Vorderhorn- und Pyramidenbahnaffektion vorliegt: die Vorderhörner sind ja bei beiden ergriffen. Das läßt sich nun mit völliger Sicherheit nicht beweisen, da die anatomische Untersuchung nur das fertige Resultat der Zerstörung zeigt. Vielleicht ließe sich aber für diesen Fall aus der wesentlich geringeren Affektion der Pyramidenseitenstrangbahnen gegenüber der hochgradigen der Vordersäulen der Schluß ziehen, daß die letztere Degeneration das Primäre ist und erst sekundär auf die Ganglienzellen der Pyramidenseitenstrangbahnen übergegriffen hat. Klinisch ist der Unterschied zwischen Poliomyelitis anterior und amyotrophischer Lateralsclerose

offenbar: Es fehlen alle spastischen Erscheinigungen, Steigerung der Sehnenreflexe und Babinski. Das Übergreifen auf das corticospinale Neuron aber, auf die bulbären Nervenkerne läßt eine amyotrophische Lateralsclerose nicht mit völliger Sicherheit ausschließen; vielleicht hätte sich eine solche bei längerem Bestehen der Krankheit entwickelt; noch war sie nicht vorhanden.

Anatomisch läßt sich auch die spinale progressive Muskelatrophie nicht abgrenzen. Bei beiden Erkrankungen — bei dieser und der Poliomyelitis anterior — findet sich Atrophie und Rarefikation der großen Ganglienzellen der Vorderhörner. Während jedoch bei der spinalen Muskelatrophie die Pyramidenseitenstrangbahnen, also der zentralwärts von den Vorderhornganglienzellen gelegene Abschnitt der motorischen Leitungsbahn, sind vollständig normal gefunden worden, ist hier eine geringe, aber deutliche Affektion dieser Bahnen vorhanden. Weiterhin spricht dagegen vor allem der klinische Befund. Während bei der spinalen progressiven Muskelatrophie eine außerordentlich langsame, bisweilen über einen Zeitraum von 10—15 Jahren sich erstreckende Muskelatrophie statthat, die sozusagen Faser für Faser ergreift (Strümpell), die Atrophie das Primäre ist und die Lähmung erst daraus resultiert (Oppenheim), die Art der Ausbreitung eine individualisierende ist (Atrophie individuelle, Charcot) und schließlich in der Regel zuerst die kurzen Muskeln der Hand, also die distalsten Teile des Körpers befällt, finden wir hier das entgegengesetzte Krankheitsbild: eine relativ rasche, der Lähmung folgende Atrophie en masse, die in der Unterschenkelmuskulatur des rechten Beins beginnt. Schließlich fehlt hier fibrilläres Zittern, das bei der spinalen progressiven Muskelatrophie stets vorhanden ist.

Die peripheren Muskelatrophien, neurotische Muskelatrophie, Dystrophia muscularis progressiva zur Differentialdiagnose heranzuziehen, erübrigt sich schon aus dem positiven anatomischen Sektionsbefund.

Die Diagnose Poliomyelitis anterior subacuta ist also sicher gestellt. Die anfangs bestehenden Schmerzen sprechen nicht dagegen, ebensowenig wie die Paraesthesien, da beide gering und nur kurz dauernd sind und auch durch die Art des Unfalls (Auftreffen der Holzkloben auf die Beine, Quetschung des rechten Knies) ihre Erklärung finden. Auch finden sich in der Literatur

Angaben darüber, daß leichte Paraesthesien und Schmerzen im Beginn der Poliomyelitis anterior vorkommen. Selbst konstante Paraesthesien sind beobachtet worden. (Meyer.) Ebensowenig darf den anfangs und zum Schluß auftretenden Oedemen eine weitgehende Bedeutung gegen die Poliomyelitis beigelegt werden. Leichte Oedeme sind auch hierbei nach der Literatur zu verzeichnen (Oppenheim, Meyer). Während das anfangs bestehende Oedem des rechten Kniegelenks sicher durch die nicht unerhebliche Quetschung desselben hervorgerufen ist, sind die zum Schluß auftretenden Oedeme der Unterschenkel und Vorderarme mit Handrücken wohl auf die völlige Inaktivität der Extremitäten zu beziehen. Folglich ist die bei R. bestehende Krankheit eine Poliomyelitis anterior subacuta.

Wenn tatsächlich diese Erkrankung vorliegt, erwächst die weitere Frage, wie die Poliomyelitis anterior subacuta mit dem Unfall in Beziehung zu setzen ist. Deshalb ist es nötig, den Unfall selber kritisch zu beleuchten. R. war auf einem Holzstoß. Die Höhe des Holzstapels ist nicht näher angegeben worden; doch wird man sicher nicht fehlgehen, wenn man sie verhältnismäßig gering, ungefähr $2^1/_2$ m annimmt. Das Holz war wohl in einem solchen Stapel aufgeschichtet, um bei der Arbeit verwendet zu werden. — R. ist Drechslermeister. — R. ist wohl heraufgestiegen, um eine passende Holzklobe für irgend eine Anwendung herauszusuchen oder irgend etwas nachzusehen. Er ist beim Heruntergehen: dabei passiert ihm der Unfall. Er gleitet aus und fällt herab auf die Hände. Er verliert nicht das Bewußtsein. Alle diese Umstände, daß er schon beim Heruntergehen ist und erst dann ausgleitet, herabfällt und nicht bewußtlos wird, deuten darauf hin, daß das Trauma an sich ein verhältnismäßig geringfügiges ist, da man ja hierzu auch noch die überhaupt geringe Höhe des Holzstoßes in Betracht ziehen muß. Eine erheblichere Schädigung trifft ihn durch die nachfallenden Holzkloben. Sein rechtes Knie wird dadurch so gequetscht, daß es anschwillt und ein paar Tage geschwollen bleibt, das linke Bein wird nur indirekt getroffen sein. Zieht man die obwaltenden Umstände in Betracht, so kann man sagen, daß keine gröberen Erschütterungen auf den Körper eingewirkt haben, daß also das Trauma an sich als nicht bedeutend angenommen werden muß. Demgegenüber steht die Tatsache, daß R. vor dem Unfall völlig gesund gewesen

ist: stammt aus gesunder Familie, hat ein gesundes Kind, hat beim Militär gedient: hat weder Infektionen noch Intoxikationen schwerer Art durchgemacht. Der objektive Befund erhärtet die Angaben: normale innere Organe, Urin o. B., Wassermann negativ, Liquor cerebrospinalis normal. Hierauf fußend, kann man mit einiger Sicherheit behaupten, daß R. bis zum März 1911 völlig gesund war. Am 1. März trifft ihn der Unfall, in derselben Woche treten die ersten Symptome einer Poliomyelitis anterior lumbalis auf, ein Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit ist zweifelsohne gegeben. In der Literatur sind zahlreiche Fälle beschrieben worden, bei denen durch eine einmalige Erschütterung des Körpers ein bestimmtes System des Rückenmarks affiziert wurde. Ich nenne die beiden Fälle von Erb aus dem Jahre 1897 und den von E. Meyer 1901.

Erb: Über Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma.

I. Fall auf das Gesäß. 36jähriger, gesunder Mann. Nach 14 Tagen ernste Erscheinungen einer langsam progressiven paretisch-atrophischen Störung beider Beine, die sich innerhalb eines Vierteljahres zum vollen Bilde einer progressiven Poliomyelitis anterior lumbalis entwickelt. In den unteren Segmenten völlige Degeneration. (Ea R, Fehlen der Sehnenreflexe, totale Lähmung und hochgradige Atrophie.) In den oberen Lendensegmenten eine fortschreitende, mit leichten Irritationserscheinungen einhergehende Degeneration (Parese, Atrophie, fibrilläre Zuckungen, einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Steigerung der Sehnenreflexe). Sensibilität und obere Körperhälfte normal.

II. Erschütterung und Zerrung beider Arme und Schultern. 38jähriger, sehr starker Mann, unbelastet. Keine unmittelbaren Folgen. Bald Wiederaufnahme der Arbeit, leichte Behinderung. Sehr langsam fortschreitende Erkrankung; schließlich hochgradige Lähmung und Atrophie der Schultermuskel und Oberarm mit kompletter Ea R, geringere in den Vorderarmen und Händen mit partieller Ea R. Spärliche fibrilläre Zuckungen. Sehnen- und Periostreflexe erloschen. Sensibilität, Blase und Mastdarm normal.

Diagnose: Poliomyelitis anterior cervicalis.

E. Meyer: Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma.

59jähriger Bauer, vollkommen gesund und unbelastet. Zerrung und Verletzung des rechten Fußes. Keine un-

mittelbaren Folgen. Nach 14 Tagen Schwäche mit Atrophie des rechten Beins, speziell Unterschenkelmuskulatur. Nach sechs Wochen Schwäche des linken Beins. Nach acht Monaten hochgradige Schwäche und Atrophie beider Beine. Sehr starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit partieller Ea R, linkes Bein etwas geringer. Kniesehnenreflexe beiderseits schwach, Achillessehnenreflexe erloschen Plantarreflexe rechts erloschen, links ganz schwach. Keine Spasmen, keine objektiven Sensibilitätsstörungen, Blase und Mastdarm frei. Paraesthesien. Genuine Opticusatrophie links. Diagnose: Poliomyelitis anterior lumbalis.

In sämtlichen drei Fällen handelt es sich um Gutachten. Dabei fällt wegen der Rentenentschädigung ein besonderes Gewicht der Frage des Zusammenhangs von Trauma und Poliomyelitis anterior zu. Sie wurde bejaht, der Zusammenhang als erwiesen angenommen. Ehe ich mich hierüber in unserem Falle äußere, möchte ich zuerst alle irgendwie möglichen Beziehungen zwischen Trauma und Poliomyelitis anterior erwägen: und erst dann in die Besprechung des Zusammenhanges treten. Wenn man die wechselseitigen Beziehungen der beiden Tatsachen nach allen Richtungen erschöpfend behandeln will, so muß man entweder ein Vorhandensein oder Nichtbestehen der Poliomyelitis einerseits annehmen, andererseits ein Wirken oder Nichtwirken des traumatischen Einflusses, sodaß man vier Punkte zu formulieren hat, die alle überhaupt vorhandenen Möglichkeiten umfassen (modifiziert nach Tetzner).

I. Die Poliomyelitis bestand vor dem Unfall und hätte sich unbeeinflußt von diesem weiter entwickelt.

II. Die Poliomyelitis bestand vor dem Unfall, wurde jedoch von dem Unfall ungünstig beeinflußt.

III. Die Poliomyelitis bestand nicht vor dem Unfall: der Unfall hatte keinen Einfluß auf ihre Entwicklung.

IV. Die Poliomyelitis bestand nicht vor dem Unfall und wurde durch diesen hervorgerufen.

Wenden wir uns zuerst der Frage des traumatischen Einflusses zu, so ist es nicht angängig, jeden noch so geringen Einfluß des Traumas auszuschalten. Das Trauma ist eine Schädlichkeit, die den Körper trifft und irgend eine Schädigung des Organismus bewirkt. Ebenso wie z. B. eine Erkältung den Körper schwächt und einer etwa schon bestehenden, noch nicht

symptomatischen ernsteren Erkrankung sozusagen die Wege ebnet und ein Ausbrechen erleichtert, ebenso wird auch hier die etwa vorhandene Poliomyelitis durch das Trauma in einer für sie günstigen, für den Organismus schädlichen Weise beeinflußt werden. Das Trauma wird eine auslösende Rolle für den manifesten Beginn der Poliomyelitis spielen. Wenn die Poliomyelitis tatsächlich nicht vor dem Unfall bestand und kurz danach in die Erscheinung trat, so ist auch in diesem Falle dem Trauma sein den vorliegenden Verhältnissen entsprechender Einfluß zuzuschreiben. Der Grad der Einwirkung kann natürlich ein verschiedener sein, je nach den obwaltenden Umständen, nach der Art des Traumas und der Individualität des Betroffenen, doch wird das den Körper schwächende Moment in jedem Falle als Entstehungsursache mit herangezogen werden müssen. Wenn man auch aus dem einfachen Aufeinanderfolgen von zwei Tatsachen nicht ohne Weiteres einen ätiologischen Zusammenhang konstruieren darf, so ist es sicherlich ebenso wenig berechtigt, überhaupt jede Beziehung von zwei aufeinanderfolgenden Ereignissen zu leugnen und ihre zeitliche Folge als bloßes Zufallsspiel hinzustellen. Es kommt dabei ganz auf die Art der Ereignisse an. Schon die stattgehabte Erschütterung in unserem Falle kann eine gewisse Störung des körperlichen Gleichgewichts, d. h. sämtlicher im Körper sich abspielender Vorgänge hervorrufen, und hat es auch zweifellos getan, sodaß wir einen wirkenden traumatischen Einfluß anerkennen müssen. Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob die Poliomyelitis vor dem Unfall bestanden hat oder nicht. Man könnte eine in ihren ersten Anfängen existierende Poliomyelitis annehmen, die durch das Trauma manifest wird. Hiergegen wendet sich Andernach, dessen Fall einige Berührungspunkte mit dem unsrigen bietet: Ausrutschen auf der Straße, Fall auf den Rücken, daran anschließend langsam progressive Muskelatrophie der rechten Extremitäten. Obige Einwendung könne man immer machen, wenn man sich eine Sache nicht erklären könne. Dagegen hält Tetzner eine solche Annahme in seinem Falle für zulässig, wo bei der Arbeit durch eine besondere Kraftanstrengung eine Muskeldehnung des rechten Daumens eintrat, die zu einer spinalen progressiven Muskelatrophie führte. Er hält es für möglich, daß diese Spinalerkrankung in ihrem ersten Beginn schon vorher bestand und

nur nicht bemerkt wurde, da die Muskeln für die normale Arbeit gerade noch ausreichten. Durch die ungewöhnliche Kraftanstrengung aber trat eine schwere Funktionsstörung ein, die zur Leistungsunfähigkeit führte. Hier scheint in der Tat eine solche Erklärung durchaus annehmbar und sie wirkt um so überzeugender, als das Trauma nur in einer Muskeldehnung der rechten Hand bestand. Daß schließlich eine schon in die Erscheinung getretene Erkankung durch ein Trauma erheblich beeinflußt werden kann, beweist der Fall von Marcus, wo eine nach einer fieberhaften Erkrankung (Poliomyelitis anterior acuta?) einsetzende juvenile Muskeldystrophie durch einen Unfall nach 6 Jahren (Fall vom Wagen) bedeutend verschlimmert und beschleunigt wurde. Der Einfluß des Traumas steht also fest. Kehren wir zu unserem Fall zurück, so hat eine symptomatisch erkennbare Poliomyelitis anterior nicht bestanden. Dagegen spricht die Annahme, im Besonderen die Angabe, daß R. bis zum Trauma durchaus erwerbsfähig gewesen ist. Eine manifeste Poliomyelitis ist also sicher abzulehnen. Eine im Entstehen begriffene Poliomyelitis ist auch kaum anzunehmen. Vielleicht ließe sich hierfür folgende Hypothese aufstellen. Eine Poliomyelitis acuta der Erwachsenen kommt vor, wahrscheinlich durch das Virus der spinalen Kinderlähmung hervorgerufen. Dieser Erreger könnte also vielleicht schon vor dem 1. März innerhalb des Körpers gewesen sein und durch das den Körper schwächende Trauma (Locus minoris resistentiae!) zu einer Affektion der ihm spezifisch günstigen grauen Vorderhörner geführt worden sein. Das Trauma würde hier eine analoge disponierende Rolle spielen wie bisweilen Erkältung, Überanstrengung oder leichte vorangehende Infektionen. Diese hypothetische Erklärung wäre wohl möglich, doch auch recht unbefriedigend. Sie bewegt sich zu sehr auf einem unsicheren, wenn auch nicht ganz unmöglichen Gebiet, das dem Zufall zu viel Spielraum läßt. Demgegenüber stehen die Angaben des R., daß er bis zum März sich völlig gesund gefühlt hat und erwerbsfähig gewesen ist. Erbliche Belastung liegt nicht vor. Deshalb erscheint eine höhere Wahrscheinlichkeit für die Annahme vorhanden, daß eine Poliomyelitis vorher nicht bestanden hat. Wenn das aber der Fall ist, so ist der Zusammenhang dergestalt, daß die Poliomyelitis anterior durch das Trauma hervorgerufen ist.

Während die Möglichkeit eines Entstehens der Poliomyelitis

anterior auf traumatischer Basis von den meisten Autoren zugegeben wird, herrscht über die Art und Weise des Zustandekommens eine große Meinungsverschiedenheit. Diese erstreckt sich ebenso auch auf die Entstehung anderer spinaler Affektionen post Trauma, z. B. progressive spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsclerose, Syringomyelie u. a. Lohrisch bezeichnet solche Fälle, in denen sich unmittelbar im Anschluß an ein Trauma gar keine oder nur geringe Erscheinungen einer Affektion des Rückenmarks zeigen, sondern erst nach kürzerer oder längerer Zeit schwere Erscheinungen auftreten, als posttraumatische Rückenmarkserkrankungen. Diese zweckmäßige Bezeichnung auf unseren Fall angewandt, würde eine posttraumatische Poliomyelitis anterior subacuta ergeben. Was nun die Art des Zustandekommens von posttraumatischen Rückenmarksaffektionen anlangt, so sind von einem Teil der Autoren (v. Leyden, Schlesinger, Stolper, Westphal) Blutungen als das primäre Stadium angenommen worden, auf Grund deren spinale Veränderungen sich entwickeln können. Für diese Auslegung finden sich keine Anhaltspunkte. Das Trauma ist gering, setzt weder dauernde noch vorübergehende Veränderungen der Wirbelsäule und damit des Rückenmarks, wie wir vorher gesehen haben.

Es sind keine für plötzliche Blutungen charakteristische apoplektiforme Erscheinungen aufgetreten und auch mikroskopisch läßt sich hierfür nichts Sicheres feststellen. Daher müssen wohl Blutungen als ätiologisches Moment ausscheiden. Andere Autoren legen den Hauptnachdruck auf das peripher schädigende oder peripher wirkende Trauma, andere auf die rein zentral hervorgerufene Veränderung, aus der sich die progrediente Rückenmarkserkrankung entwickeln soll. Für eine periphere Schädigung der Nerven sprechen sich Thiem und Eulenburg aus. Sie nehmen eine traumatische Neuritis, also eine durch den Unfall entstandene Nervenentzündung an, die von der Peripherie zur Ganglienzelle des Rückenmarks aufsteigt und dort die krankhaften Veränderungen hervorruft. Thiem glaubt in seinem Fall (Quetschung der rechten Hand durch zwei rollende Steine) ganz „unbedingt" an eine Neuritis ascendens, weil zu Beginn „reichlich 14 Tage lang reißende Schmerzen bestanden, die von der Hand bis zur Schulter entlang zogen". Gegen eine Neuritis ascendens steht aber immer die mikroskopische Untersuchung. Thiem sucht

steht aber immer die mikroskopische Untersuchung. Thiem sucht das anatomisch negative Ergebnis dahin zu erklären, daß die Entzündung im Stamm nach einer gewissen Zeit bereits abgelaufen ist und der verhältnismäßig widerstandsfähige Nerv sich wieder erholt hat. Gegen diese Annahme, die eine echte Nervenentzündung nur durch die stattgehabte Quetschung erklären will, sprechen die neueren Forschungen. Zu einer Neuritis gehören offene äußere Verletzungen, durch die ein direktes Eindringen von Entzündungserregern in den Nerv möglich ist (Mendel, Strümpell u. a). Dies auf unsern Fall bezogen, sind in der Tat Kontinuitätstrennungen vorhanden (allerdings sehr geringe, etwa pfennigstückgroße Hautabschürfungen), durch die ein Eindringen von Bakterien möglich gewesen ist. Daß es nicht der Fall war, beweist der Umstand, daß sich keine septische Kniegelenksentzündung oder auch nur eine gewisse Entzündung in der Umgebung der Hautabschürfungen eingestellt hat. Damit muß also die Annahme einer Infektion fallen gelassen werden. Außerdem betont Strümpell ausdrücklich, daß überhaupt dergleichen Nervenentzündungen ein sehr seltenes Ereignis sind, „viel seltener, als man früher anzunehmen geneigt war". (Thiem äußerte die Idee einer traumatischen Neuritis 1895, im selben Jahre auch Eulenburg). Die nach dem Trauma auftretenden Schmerzen sind nicht auf eine „Entzündung" zu beziehen, da es sich ja meistens nur um rein mechanische Folgezustände handelt. Deshalb möchte ich die hier anfangs bestehenden Schmerzen im Kniegelenk allein auf die beträchtliche Quetschung durch die nachfallenden Holzkloben beziehen (s. o.) und eine Neuritis migrans auf traumatischer Basis ablehnen.

Ein weiterer Erklärungsversuch für die Wirkung eines peripheren Traumas mit folgender zentraler Erkrankung wird durch eine sogenannte Reflexwirkung beigebracht. Als Grundlage hierfür dient die Reflextheorie Vulpians bei Gelenkerkrankungen, nach welcher sich die durch das Trauma erfolgte Reizung der Gelenknerven zentralwärts auf die grauen Vorderhörner fortpflanzt, dort einen noch unbekannten pathologischen Zustand hervorbringt und dadurch Veranlassung zu der auftretenden Atrophie sein soll. Hierauf fußen Paget, Charcot u. a., die der Meinung sind, daß jedem peripheren Trauma ein Reiz folgt, der vom sensiblen Nerv bis zum Rückenmark geleitet wird, ohne daß er selber anatomisch verändert wird, dort in den grauen

Vorderhörnern, und zwar in den motorischen Ganglienzellen als dem im selben Niveau liegenden motorischen Zentrum einen lähmenden und hemmenden Einfluß ausübt. Mendel vermag sich dieser Anschauung nicht anzuschließen, weil hierdurch nur eine begrenzte, rein lokale Atrophie sich erklären ließe, während bei den spinalen Erkrankungen eine progrediente Atrophie vorhanden ist von oft großer Ausdehnung. Daß aber durch eine solche Reflexwirkung eine Atrophie überhaupt auftreten könne, hält er für durchaus möglich. In unserem Falle hat eine periphere Reizwirkung sicher stattgefunden, in geringerem Grade durch den Fall auf die Hände, in stärkerem Maße durch die Quetschung vornehmlich des rechten Beins. Jeder äußere Reiz löst eine Reflexbewegung aus, erregt also auch die motorischen Zentren der Vorderhörner. Normaler Weise stellt sich nach abgelaufenem Reflexvorgang das natürliche Gleichgewicht her ohne jede irgendwie krankhafte Veränderung. Es kann sich aber auch unter gewissen Bedingungen ein pathologischer Zustand herausbilden (Charcots Muskelatrophie nach geringen Gelenkverletzungen), wobei der Reflexwirkung eine bedeutsame Rolle zugeschrieben werden darf. Können nun aber diese Reflexwirkungen allein nicht die bei uns offenbare progrediente, fast die gesamte Körpermuskulatur ergreifende Erkrankung erklären, so dürften sie doch im Hinblick auf eine andere Erklärung ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel abgeben. Ich meine die von Erb besonders vertretene Moleculartheorie, bei welcher der Hauptnachdruck auf molekulare Veränderungen des Rückenmarks, also auf rein zentrale primäre Affektion gelegt wird. Erb erörtert sie im Anschluß an seine beiden oben zitierten Fälle im Jahre 1897, und seit diesen 15 Jahren haben sie eine fast allgemeine Anerkennung gefunden. Sie sind deshalb eine um so wertvollere Stütze für die Erklärungsweise der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen. Seine bekannten Ausführungen auf Grund der Schmauss'schen Versuche sind kurz folgende: durch das Trauma wird eine Erschütterung des ganzen Körpers und damit auch der nervösen Elemente hervorgerufen, aus der zunächst nur eine feinere molekulare Störung der Ganglienzellen entsteht ohne erheblichere Funktionsstörung oder sichtbare anatomische Veränderung. Aus dieser feinsten Umlagerung der Moleküle können unter bestimmten Bedingungen sich tiefere Ernährungs-

störungen und damit schwerere langsam degenerative spinale Prozesse bilden.

Sofort drängt sich hierbei die Frage auf: Warum entstehen die Rückenmarkserkrankungen nur hier nach Erschütterung? Warum nicht auch sonst nach den zahlreichen Erschütterungen, die jeden Menschen im Leben treffen? Man kann anscheinend nicht ohne eine Voraussetzung auskommen, ohne die Annahme einer krankhaften Veranlagung, die irgendwie prädestiniert, vielleicht schon bestehend oder erst werdend, eine präexistierende, schlummernde Disposition. Das ist das Schlagwort, das helfend überall da einspringen muß, wo der wissenschaftlichen Erkenntnis vorläufig die Grenzen gesetzt sind. Wohlgemerkt vorläufig, denn es kann sich auch hier wie auf anderen Gebieten ein Wandel der Anschauungen vollziehen: Die Wissenschaft schreitet fort. Wie dem auch sei, die Annahme einer gewissen Disposition vermag in mancher Hinsicht zu erklären, warum in dem betreffenden Fall nach einem Unfall eine Rückenmarkserkrankung eintritt. Diese Ansicht vertreten die meisten Autoren. Kienböck behauptet, daß durch ein Trauma nur dann eine chronische progressive Rückenmarkskrankheit hervorgerufen wird, wenn das Rückenmark durch eine latente Krankheit prädisponiert ist. Das Trauma hat also nur eine auslösende Rolle. Denselben Standpunkt vertreten Pagenstecher, Mendel, Tetzner, Astwazaturow u. a., wie gesagt die Mehrzahl der Autoren. Nach Mendel sind die beiden vorhandenen Möglichkeiten einer Disposition, die angeborene und die erworbene, folgendermaßen zu definieren: „Erworben" ist eine Disposition durch Intoxication, Infektion oder durch eine bereits überstandene cerebrospinale oder spinale Erkrankung, als „angeboren" ist eine „ab ovo schwache Anlage" des Rückenmarks zu bezeichnen. Manche Fälle bieten in dieser Beziehung ein durchaus eindeutiges Bild. So fand Hellbach in der von ihm veröffentlichen spinalen progressiven Muskelatrophie durch Fall auf Rücken und Hinterkopf eine kleine kongenitale Mißbildung am Aquaeductus Sylvii, die ohne Zweifel die Disposition geschaffen hatte. Ferner erwähnt Curschmann in seiner Arbeit über Aetiologie der Syringomyelie die Beobachtung Schlesingers, daß dieser in einem Drittel seiner Syringomyeliefälle Mißbildungen des Zentralkanals gefunden hatte; sicherlich auch prädisponierend. Andererseits berichtet

Rémond von einem Fall, wo nach einer Oberarmfraktur eine typische Amyotrophia spinalis progressiva mit 40 Jahren entstand nachdem durch eine im 2. Lebensjahr überstandene Poliomyelitis anterior acuta die Disposition erworben war. Daß demnach durch ein Trauma eine chronische progressive Spinalerkrankung hervorgerufen werden kann, wenn das Rückenmark angeboren oder erworben prädisponiert ist, ist über jeden Zweifel erhaben. Doch läßt sich leider in den meisten Fällen nicht ein positiver Beweis für die angeborene oder erworbene Disposition erbringen, sei es, daß ein Fall nicht zur Sektion kommt und anamnestisch keine irgendwie beweisenden Belege bietet oder, wenn die Sektion stattfindet, sich nichts Pathologisches feststellen läßt. So verhält es sich in den meisten Fällen, und es bereitet große Schwierigkeit, da wo nichts Positives weder nach den subjektiven Angaben noch nach dem objektiven Befund vorliegt, eine präexistierende Disposition unangefochten anzunehmen. Da wird man sich schon gerne nach einer anderen möglichen Ursache umsehen, um diese zum Mindesten gleich berechtigt einer nicht beweisbaren Disposition an die Seite zu stellen. Es ist klar, daß bei einer nur hypothetischen Disposition eine andere hypothetische Erklärung ebensogut ihre Berechtigung hat, wenn dadurch noch augenscheinlich wirkende Umstände in dem betreffenden Fall besonders berücksichtigt werden. Es ist das Verdienst von Erb, der im Jahre 1897 als erster den Hauptnachdruck auf die molekularen Veränderungen des Rückenmarks legte, die allein durch die erschütternde Einwirkung des Traumas hervorgerufen werden können (siehe oben). Damals schrieb er der Erschütterung die Hauptrolle zu, während er der gleichfalls wirkenden energischen Muskelanstrengung (Fall II) nur eine untergeordnete Bedeutung zuerteilte. Heute geht er noch einen Schritt weiter, indem er die Muskelanstrengung für sich allein als „pathogenetisches Moment“ anerkennt. Was diese Erklärung der althergebrachten Disposition gegenüber zu bedeuten hat, kann man aus Folgendem ermessen: Denjenigen, die ohne eine vorhandene Disposition nicht auszukommen meinen, da man sich das Zustandekommen einer chronischen progredienten Rückenmarkserkrankung nach einem geringfügigen Trauma anders nicht denken könne, hält er entgegen, daß man sich manches vor 40, 20, ja vor 5 Jahren nicht hat denken können, was heute klar vor aller Augen liegt;

z. B. die zahlreichen Entdeckungen der Naturwissenschaften, Chemie, Physiologie und vor allem der Biologie, welche tagtäglich Neues bringen. Er fährt weiter fort: Man denke auch an die kolossalen Verschiedenheiten der einzelnen menschlichen Organismen, an die ungezählten Möglichkeiten des feineren Geschehens, die sich in jedem Organismus abspielen können, an die Möglichkeit psychischer Einwirkungen, deren Wirksamkeitsgebiet wir noch nicht entfernt zu messen im Stande sind. Er kommt zum Schluß, daß man deshalb nicht immer eine präexistierende, immanente Disposition annehmen muß. Mit Gründen, die ohne weiteres einleuchten, weist er der Disposition ihren entsprechend den vorliegenden Verhältnissen „nicht immer" herrschenden Platz an. Wie Erb zu der Auffassung von der reinen Muskelüberanstrengung als vollgültiges ätiologisches Moment kommt, ist natürlich interessant, da sie uns eine neue Anschauung in der Beurteilung der Unfallkrankheiten bietet. Ich lasse deshalb seine Arbeit dem Hauptinhalt nach folgen: Erb: Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks, anschließend an einen Fall von progressiver spinaler Amyotrophie durch Überanstrengung. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 45. I. Heft) K. 31jähriger Bauer versucht beim Rebenschneiden eine ungewöhnlich starke und harte Rebe mit der „Ringertschere" zu durchschneiden, was nur mit besonders großer Anstrengung der rechten Hand möglich ist. Dabei fühlt er heftige Schmerzen im rechten Daumenballen durch die Quetschung mit den Scherengriffen. Schmerzen bleiben zunächst bestehen, die gequetschten Muskeln etwas druckempfindlich, sonst keine Schwellung, keine Röte und Hitze, keine Blutunterlaufung, keine Entzündung, keine Sensibilitätsstörung, auch keine Lähmung. Nach 2—3 Monaten bemerkt K., daß die rechte Hand allmählich schwächer wird, die kleinen Handmuskeln abmagern, daß von da aus Schwäche und Atrophie auf Vorderarm, schließlich Oberarm und Schultermuskel fortschreitet. Dabei keine Schmerzen, keine Paraesthesien, keine Gefühlsstörungen. Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand (Krallenstellung), hochgradige Atrophie am rechten Thenar, Hypothenar, Interossei mit fast kompletter Lähmung und mit kompletter Ea R. bei herabgesetzter Erregbarkeit. Vorderarm: Hochgradige Schwäche und Atrophie der Extensorengruppen, geringer Beugergruppe

und Supinator longus. Ähnlich Oberarm: Biceps, Triceps, Brachialis internus, Deltoideus. In den paretischen und atrophischen Muskeln des Vorderarms entsprechende Abstufungen der partiellen Ea R. Sämtliche übrigen Extremitäten- und Rumpfmuskeln völlig normal. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. Reflexsteigerung am rechten Arm und Fuß. Andeutung von Fußclonus. Kein Babinski. Keine Spasmen. Fibrilläre Zuckungen. Die ganzen bulbären Nerv-Muskelgebiete intakt. Außer der leichten Gedunsenheit und Kälte der rechten Hand keine sonstigen trophischen Störungen. Diagnose: Chronische progressive Muskelatrophie, Neuritis chronica, Neuritis ascendens, Myositis, artikuläre Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior chronica, Syringomyelie, progressive Muskelatrophie, neurotische Muskelatrophie ohne weiteres auszuschließen, dagegen nicht mit völliger Sicherheit die amyotrophische Lateralsclerose, weil gesteigerte Sehnenreflexe, könnte sich vielleicht noch entwickeln, doch wegen der Länge der Zeit (2 Jahre) und wegen Fehlens sonstiger Symptome unwahrscheinlich.

Im Gegensatz zum Vorgutachten wird die Frage der Entstehung durch das Trauma bejaht. Da der relativ geringen Quetschung der kleinen Handmuskeln kein nennenswerter Einfluß auf die Entstehung der Rückenmarkserkrankung zugeschrieben werden kann, liegt hier ein Fall von fast reiner Muskelanstrengung mit folgender Spinalaffektion vor. Zum Studium der ätiologischen Frage der Unfallserkrankungen stellt er die Fälle von möglichst reiner Erschütterung, möglichst reiner Muskelüberanstrengung oder einer Kombination dieser beiden Momente mit leichtem Trauma zusammen, wo es sich weder um schwere Frakturen, Dislokationen und Frakturen der Wirbelsäule, noch um Blutungen und Kontusionen des Rückenmarks selbst u. s. w. handelt; dagegen werden die psychischen Traumen mit berücksichtigt. Die daraus entstandenen Rückenmarkserkrankungen umfassen die Poliomyelitis anterior, spinale Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsclerose, also die drei Erkrankungen des cortico-musculären motorischen Systems. Auf Grund der hierhergehörigen Fälle kommt er zu der Überzeugung, daß, wie schon erwähnt, die Muskelüberanstrengung für sich allein ein ursächliches Moment darstelle. Für den sich abspielenden Vorgang gibt er folgende Erklärung unter Bezugnahme auf die Aufbrauchshypothese von Edinger, die speziell für die chronischen Amyotrophien im

allgemeinen anerkannt wird: Bei jeder stärkeren Tätigkeit des Nervenmuskelsystems tritt wohl im ganzen neuro-musculären Apparat – Ganglienzellen, Leitungsbahnen, Muskelfasern — ein Stoffverbrauch ein, eine noch nicht näher definierbare, aber sicher existierende Stoffwechselveränderung, die wir als Ermüdung oder Erschöpfung bezeichnen. Für gewöhnlich werden diese Veränderungen durch Ersatz der verbrauchten Stoffe oder Ausscheidung ihrer Endpunkte sehr rasch wieder ausgeglichen. Unter gewissen Bedingungen jedoch, die wir nur zum Teil kennen (chronische Infektion, Vergiftung mit Blei oder Alkohol, bei angeborener Disposition, allgemeine Körperschwäche und Blutarmut, bei wiederholten und fortgesetzten Anstrengungen der gleichen Teile oder bei gleichzeitiger Erschütterung des Nervensystems und dergl.) findet der physiologische Ausgleich nicht oder nicht vollständig statt, und aus den zunächst wohl nur molekularen Veränderungen entwickeln sich allmählich immer deutlicher werdende anatomische Störungen von dauernder oder selbst chronisch progressiver Natur. Wie Erb selber zugibt, hat diese Hypothese noch zahlreiche Lücken, die erst noch wissenschaftlich ausgefüllt werden müssen, doch bietet sie schon jetzt ein so überzeugendes Bild, vor dem man sich schwer wird verschließen können. Sie ist ein weiterer wertvoller Beitrag für die Theorie der molekularen Veränderungen, die also bei einem stattfindenden Trauma entweder durch die Erschütterung allein oder die Muskelüberanstrengung oder durch eine Kombination dieser beiden pathogenetischen Momente hervorgerufen werden können.

Ueberblicken wir unsern Unfall, so hat hier zweifellos eine Commotio spinalis stattgefunden. R. fällt von einem Holzstoß auf die Hände. Dadurch wird der ganze Körper erschüttert, vor allem das Knochenskelett mit seinem Zentrum, dem Rückgrat und damit auch das Rückenmark. Hierzu kommt noch die dem Körper mitgeteilte Erschütterung durch die nachfallenden und auf die Beine auftreffenden Holzkloben. Diese zeitlich rasch aufeinanderfolgenden Erschütterungen greifen an entgegengesetzten Punkten an, (Hände — Beine). Dadurch wird eine Durchschüttelung des Körpers, erst in dem einen, dann im entgegengesetzten Sinne erzielt, also eine Summierung, eine Erhöhung ihrer Wirkungen. Diese Erschütterung, die auf rein physika-

lischem Wege durch sich fortflanzende Schwingungen erfolgt, betrifft vor allem das Knochenskelett, die peripheren zuerst in Schwingung versetzten und vom Trauma direkt betroffenen Knochen und daran das Rückgrat, weiterhin auch die Weichteile, deren Schwingungen aber infolge ihrer Elastizität nicht so ergiebig sich fortpflanzen können. In welchem Maße diese Vibrationen (Gröningen) eine Erschütterung des Rückenmarks, vermittelt durch rein physikalische Fortpflanzung von Knochen- und Weichteilapparat, hervorrufen können, hängt selbstverständlich von der Stärke des Traumas an sich ab; doch ist sie bei uns sicherlich nicht unbedeutend. Schon die hauptsächlich von Armen und Beinen ausgehenden Erschütterungen sprechen dafür, weshalb man auch allein hieraus eine gewisse Commotio spinalis annehmen darf. Außer dieser physikalischen Erschütterungsform kommt noch eine zweite in Betracht, auf die der Hauptnachdruck zu legen ist, die nervöse Fortpflanzung, weil eben der menschliche Körper ein organisches Gebilde ist. Es ist die von Gröningen angegebene „mechanische Nervenreizung", die jede Erschütterung, jeden peripheren Insult zum Rückenmark fortleitet, und zwar als eine Molekularbewegung. Diese tritt vor allem bei der Quetschung des rechten Knies auf, die als erheblicher Reiz die Körperperipherie trifft und nervös zum Rückenmark geleitet wird. Doch findet auch ohne Frage durch den Fall auf die Hände eine nervöse Rückenmarkserregung statt, wenn auch in geringerem Grade. Der Reiz der die Beine treffenden Holzkloben — hierunter hat man sich gewiß recht stattliche Hölzer vorzustellen, wie man sie allenthalben unter dieser Bezeichnung findet — ist sicherlich stärker als der Fall aus der unbeträchtlichen Höhe. Was nun die eigentliche Erschütterung, die Vibrationen anlangt, so setzen sich diese nach Gröningen in mechanische Nervenerregung um, ebenso wie z. B. die Licht- und Schallwellen auch nicht als solche zum Bewußtsein kommen, sondern in eine Erregung des betreffenden spezifischen Nervs umgesetzt werden. Nach Schmauss können sogar unter Umständen alle Vibrationen in mechanische Nervenerregung umgesetzt werden und dadurch die Erschöpfung, vielleicht der lokale Tod der betreffenden nervösen Elemente herbeigeführt werden: Das sind die molekularen Veränderungen, auf Grund deren sich die chronischen Rückenmarkserkrankungen entwickeln,

wie Erb annimmt. Diese selben molekularen Veränderungen können auch durch eine Muskelüberanstrengung hervorgerufen werden nach Erbs neuester Arbeit, das „Übermüden" der Fasern durch die Überanstrengungsfolge, die ich schon oben erwähnt habe: Stoffwechselstörung, gesteigerter Verbrauch mangelhafter Ersatz. Wenn eine Muskelüberanstrengung allein pathogenetisch wirksam sein kann, und eine einfache energische Muskelanstrengung „als eine disponierende oder die Lokalisation der Erschütterungsfolge quasi determinierende Schädlichkeit" anzusehen ist (Erb anno 1897), so darf man, noch weiter in der Folgerung zurückgehend, einer in gewissen Grenzen bleibenden Muskeltätigkeit einen möglichen Einfluß für die molekularen Veränderungen wohl zugestehen. Eine gewisse Muskeltätigkeit hat hier ganz offenbar stattgefunden, da R. in Bewegung beim Heruntergehen ist, als ihn das Trauma trifft. Es ist also eine aktive Tätigkeit der Beinmuskulatur bei einem Gehakt, zunächst keine anstrengende. Hierbei ist aber ein neuer Punkt zu berücksichtigen, den Erb jetzt mit in den Vordergrund stellt: Das psychische Trauma. Einen Schreck, einen gewissen Chock durch Schreck hat R. beim Unfall unbestreitbar erlitten. Das weiß jeder, dem ein noch so geringes Trauma zugestoßen ist. Zusammen mit diesem psychischen Trauma werden auch gleichzeitig, oder besser eben dadurch Abwehrbewegungen während der einzelnen Phasen des Unfalls hervorgerufen sein, zu denen beim Auffallen der Hände und der Beine mit der nachfolgenden Quetschung eigentliche Reflexwirkungen als viertes pathogenetisches Moment dazutraten. Wir sehen also eine Reihe ätiologischer Momente beim Trauma wirkend, die mit einander im rechten Verhältnis kombiniert, folgende Phasen des Unfalls ergeben: R. will von dem Holzstapel, auf dem er irgendwie sich betätigt hat — ich drücke es ganz allgemein aus —, hinuntergehen (gewisse Muskeltätigkeit). Da der Stapel aus einzelnen Holzkloben zusammengeschichtet ist, tut er es mit einiger Vorsicht (psychische Tätigkeit). Plötzlich gleitet er aus, im selben Augenblick durchfährt ihn ein Schreck (psychisches Trauma). Seine Füße verlieren den sicheren Boden, da die Kloben ins Gleiten geraten. Infolgedessen wird er einen Versuch machen, doch noch festeren Halt zu gewinnen (erhöhte Muskeltätigkeit) sowohl mit Füßen als auch mit den Händen sich irgendwo anzuklammern

Dabei fällt er vornüber und stürzt auf die Hände (Erschütterung auf physikalischem und nervösem Wege, Reflexwirkung, erhöhtes psychisches Trauma). Die Beine werden nachgezogen, schlagen auf und werden durch die nachrutschenden Holzkloben getroffen, die mit einer gewissen Gewalt herunterfallen und das rechte Knie erheblich quetschen (erneute vornehmlich nervöse Erschütterung, dazu wieder Reflexwirkung). Beim Fall auf die Hände erhöhte Anspannung der Beine und damit Erregung des Lendenmarks, um sich aus dem Bereich der nachrutschenden Holzkloben zu bringen; erst vergeblicher Versuch, da die Kloben die Beine quetschen; dann gelingt es ihm, d. h. R. wird so schnell wie möglich aufgestanden sein, da er nicht bewußtlos geworden ist. Er hat sofort heftige Schmerzen im rechten Bein; das hat selbstverständlich das Aufstehen sehr erschwert, doch hat er wohl den Versuch dazu gemacht. Wir sehen hieraus eine fortgesetzte Erregung der motorischen Zentra, hauptsächlich der Beine mit mehreren aufeinanderfolgenden Erschütterungen des Rückenmarks. So gering das Trauma an sich ist: Fall aus nicht bedeutender Höhe kombiniert mit Quetschung des rechten Knies, so sind hier doch eine Anzahl wirkender Schädlichkeiten zusammengesetzt, durch die erst eine Erregung der Fasern, dann, da eine die andere sozusagen disponiert, weil schwächt, eine Ermattung und schließlich durch Kombination aller Schädlichkeiten eine Übermüdung, vielleicht sogar wirkliches Absterben resultiert. Aus diesen molekularen Veränderungen folgt eine Erkrankung des Rückenmarks, und zwar der motorischen Zentren, der großen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner. Hierbei spricht vielleicht auch der Umstand mit, daß R. sich nicht geschont hat, sondern herumgegangen ist. — Er ist auch zum Arzt zur Untersuchung gekommen —. Hätte er sich Schonung auferlegt und feste Bettruhe eingehalten, wäre vielleicht ein Restitutio ad integrum, ein Ausgleich der ermüdeten Fasern zustande gekommen und damit die Erkrankung im Ausbruch verhindert, im Keime erstickt worden. Diese Annahme ist möglich, zu beweisen ist sie nicht. Wie dem auch sei, die Krankheit hat kurz nach dem Trauma mit den ersten Symptomen begonnen, ist weiter fortgeschritten und hat schließlich zum Tode geführt.

Es fragt sich, ob das Trauma ein gesundes oder ein anormales Rückenmark getroffen hat, d. h. ob ein irgendwie zur Erkrankung

prädisponiertes Rückenmark vorliegt. Weder für eine angeborene noch erworbene Disposition finden sich positive Belege. Die Familie des R. weist in Ascendenz und Descendenz durchaus normale Verhältnisse auf. Toxische und infektive Schädlichkeiten werden in Abrede gestellt, und es entspricht in gewisser Beziehung diesen subjektiven Angaben der objektive Befund: Wassermann negativ, Liquor cerebrospinalis normal. Auch der Umstand, daß R. seit 7 Jahren selbstständig ist und bis zum Unfall seinem Beruf nachgegangen ist, wobei er eben als selbstständiger Meister Verantwortung zeigen muß, bestärkt in der Annahme, daß R. ein gesunder, nervös nicht belasteter Mann ist. Wer aber trotzdem nicht ohne eine irgendwie vorhandene Disposition auszukommen vermeint, dem sind jene Worte Erbs entgegenzuhalten, die Dinge berühren, deren Erkenntnis erst der kommenden Zeit wohl vorbehalten ist. Vor allem wird man beim Entstehen einer traumatischen Rückenmarkserkrankung dem psychischen Trauma einen wesentlichen Einfluß zuweisen müssen, das je nach der „Natur", nach der Art des betreffenden Individuums in verschieden hohem Grade ätiologisch beteiligt sein wird. Ein Beispiel aus dem täglichen Leben mag den Begriff: „Natur" erläutern. Geschieht irgend ein Ereignis, wird z. B. wegen eines geringfügigen Vergehens eine Rüge erteilt, so wird der eine „sich nichts daraus machen", sich weiter nicht daran kehren, während der andere es nur „schwer verwindet". Durch die gleiche Rüge beim gleichen Vergehen sind die psychischen Folgen je nach der Natur verschieden; insofern liegt bei dem einen sozusagen eine psychische Disposition vor, wenn man es eine Disposition nennen darf; denn dann könnte man letzten Endes für alle psychischen Funktionen (Gefühl, Verstand, Wille) eine Disposition annehmen, die von der Norm abweichen — und wo ist die Norm? Die Antwort muß man schuldig bleiben. Dazu sind eben die menschlichen Organismen in ihren Funktionen zu verschieden. Übertragen wir aber die psychischen Reaktionen auf ein stattfindendes Trauma, so könnte deren verschiedener Ausschlag die verschiedenen Folgen vielleicht erklären. Während so und so viele vom Holzstapel hinunterfallen ohne jede organische Affektion, erkrankt R. an einem Rückenmarksleiden, das außer den sonstigen pathogenetischen Momenten durch das psychische Trauma mit bedingt sein kann.

Ich will mit Obigem nur darauf hingewiesen haben, daß man bei einer traumatisch bedingten Spinalaffektion nicht immer nach einer Disposition suchen muß, wenn eine solche nicht positiv belegt werden kann, sondern daß es auch andere ätiologische Momente (z. B. psychisches Trauma) geben kann, deren Wirkung wir heute noch nicht im entferntesten zu ermessen im Stande sind, die aber doch für das endgültige Zustandekommen der Erkrankung von großer Bedeutung sind. Wie sie wirken, entzieht sich noch heute unserer Kenntnis, aber daß sie wirken, ist schon jetzt nach dem Stande der Wissenschaft anzunehmen.

Wenn ich noch einmal kurz rekapituliere, so möchte ich mich dahin äußern, daß unter den pathogenetischen Momenten vor allem die Commotio spinalis zu nennen ist, in geringem Grade die Muskelanstrengung, von nicht zu unterschätzender Bedeutung das psychische Trauma ist und schließlich auch die Reflexwirkung. Vielleicht könnte man sogar diese beiden letzten Momente für die primäre Affektion des Lendenmarks verantwortlich machen. Da nun eine vorher bestehende Poliomyelitis auszuschließen ist und sich für eine angeborene oder erworbene Disposition keine Anhaltspunkte finden, so möchte ich daraus den Schluß ziehen, daß das Trauma am 1. März die direkte innere Ursache der Poliomyelitis anterior subacuta des R. ist.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Meyer, für die gütige Überlassung und eingehende Durchsicht der Arbeit auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Literaturnachweis,

soweit nicht schon in der Arbeit erwähnt.

Andernach: Ein Fall von spinaler Muskelatrophie nach Trauma kombiniert mit traumatischer Neurose. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1910.

Aoyama: Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 26.

Astwazaturow: Ein Fall von posttraumatischer spinaler Amyotrophie, nebst Bemerkungen über sogenannte Poliomyelitis anterior chronika. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 42.

Curschmann: Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 29.

Decroly: Zitiert nach dem Neurologischen Zentralblatt 1901.

Erb: Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks: Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XI.

Eulenburg: Sitzungsbericht des Vereins für innere Medizin. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1895.

Gröningen: Monographie: Ueber den Chock. Wiesbaden 1888.

Hartmann: Traumatische Rückenmarkserkrankungen. Zitiert nach dem Neurologischen Zentralblatt 1901.

Hellbach: Zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen nach Trauma. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 37.

Hermann: Lehrbuch der Physiologie.

Jolly: Ueber Unfallverletzungen und Muskelatrophie nebst Bemerkungen über die Unfallgesetzgebung. Berliner Klinische Wochenschrift 1897.

Kienböck: Progressive spinale Muskelatrophie nach Trauma. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1901.

Kramer: Muskeldystrophie und Trauma. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1902.

Lohrisch: Zur pathologischen Anatomie der posttraumatischen Erkrankungen des Rückenmarks. Inauguraldissertation, Leipzig 1901.

Marcus: Juvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne nach Trauma. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1904.

E. Meyer: Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Münchener Medizinische Wochenschrift 1901.

Mendel: Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 23.

Oppenheim: Handbuch der Nervenkrankheiten.

Pagenstecher: 3 Fälle von posttraumatischer chronischer spinaler Amyotrophie mit Berücksichtigung der übrigen ätiologischen Momente. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1905.

Perrin: Zitiert nach dem Neurologischen Zentralblatt 22.
Pautsch-Stieda: Grundriß der Anatomie.
Rémond: Zitiert nach dem Neurologischen Zentralblatt 1901.
Rose: Ueber eine eigentümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Deutsches Archiv für klinische Medizin 71.
Rosenberg: Differenzialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica adultorum und Neuritis multiplex. Inaugural-Dissertation Heidelberg 1890.
Schäffer: Zur Pathologie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen nebst Bemerkungen über den derzeitigen Stand der Lehre der Rückenmarkserschütterung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen 1904.
Schmauss: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchow-Archiv 122.
Stark: Ueber Vorderhornerkrankungen nach Trauma. Zitiert nach Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 16.
Stolper: Ueber Rückenmarkserkrankungen. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1904.
Strümpell: Spezielle Pathologie und Anatomie.
Tetzner: Spinale progressive Muskelatrophie nach Trauma. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1907.
Thiem: Beitrag zur Entstehung der Rückenmarkserkrankungen nach peripheren Verletzungen. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 149.
Ziehen: Aerztliches Gutachten über einen forensischen Fall von progressiver Muskelatrophie. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen 1894.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 22. (zweiundzwanzigsten) Oktober 1889 als Sohn des Färbereibesitzers Julius Starfinger in Angerburg, Ostpr. Ich besuchte dort die Schule und dann die Friedrichsschule in Gumbinnen. Studierte nach Ablegung der Maturitätsprüfung Medizin in Königsberg und Berlin. Meine Lehrer waren: Stieda, Zander, Braun, Hermann, Jaffé, Klinger, Orth, Lewin, Lesser, Bier, Bumm, v. Bergmann, Friedrich, Lichtheim, Schittenhelm, Schreiber, Winter, Rosinski, Sachs, Schieck, Meyer, Gerber, Stenger.

Das Examen rigorosum bestand ich Juni 1913. Bei Ausbruch des Krieges typhuskrank, seit Januar 1915 als landsturmpflichtiger Arzt am Reservelazarett Insterburg, seit September 1915 bin ich im Felde.

Karl Starfinger.